

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Zürich (Prof. Dr. med. W. Löffler)
Arbeit unter Leitung von PD Dr. med. F. Wuhrmann

Über odontogene Herdinfection

(Untersuchungen an 138 klinisch beobachteten Krankheitsfällen
mit Zahnherden der Jahre 1945 und 1946)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Dr. med. dent. **WILLY HERMANN FRECH**
von Oberwil (Thurgau)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Löffler

Zürich 1949

Buchdruckerei Berichthaus Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507215_0009

Über odontogene Herdinfection

*(Untersuchungen an 138 klinisch beobachteten Krankheitsfällen
mit Zahnherden der Jahre 1945 und 1946)*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Dr. med. dent. WILLY HERMANN FRECH
von Oberwil (Thurgau)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Löffler

Zürich 1949

Buchdruckerei Berichthaus Zürich

Herrn Prof. *W. Löffler* danke ich für die freundliche Überlassung des Krankengeschichtenmaterials seiner Klinik.

Ganz besonderen Dank schulde ich seinem Oberarzt, Herrn PD Dr. *F. Wuhrmann*, für das Thema, die stets bereitwilligen Ratschläge und die Durchsicht der Arbeit.



Aus der Medizinischen Klinik der Universität Zürich (Prof. Dr. med. W. Löffler)
Arbeit unter Leitung von PD Dr. med. F. Wuhrmann

Über odontogene Herdinfektion

(Untersuchungen an 138 klinisch beobachteten Krankheitsfällen mit Zahnherden
der Jahre 1945 und 1946)

von Dr. med. dent. Willy Hermann Frech

Einleitung

616.314.16.5 006.37

Die *Herdinfektion* (HI) oder Fokalinfektion (FI) ist ein *pathogenetisches Prinzip*, an welchem nicht mehr zu zweifeln ist, ganz ungeachtet der vielen, sehr krassen Widersprüche und des bisher noch nie gelungenen Tierversuches, entsprechende Bilder zu reproduzieren (Roeßle⁵¹).

Was den Praktiker wie den wissenschaftlichen Kliniker heute genau so intensiv beschäftigt, wie vor 20 und 30 Jahren, sind vor allem die Fragen nach der *Häufigkeit ihres Vorkommens* und nach dem *Erfolg durch die Herdentfernung*. Entsprechend dem geschichtlichen Ausgangspunkt liegt den meisten Statistiken die Zahnherdeliminierung zugrunde. Fast sämtliche versuchten den Erfolg auszuwerten. Durchschnittsergebnisse mit 40 bis 90% Besserung und Heilung (Hermann²⁰, Bjernum zit. nach Morgenroth³¹, Mueller³³, Rosenow⁴⁸, Gardener¹¹, Heinemann¹⁹, Risdon⁴⁷, Jaenisch²², Motte und Goldhorn³², Memmesheimer²⁹, Bircher⁶, Gehlen¹², Hammer¹⁸, Bjoern-Hansen⁵) fordern zur Skepsis, Kritik und Revision geradezu heraus.

*Grumbach*¹⁶ ist über die 5–10 % dauernde Heilerfolge *Bickels*⁴ (1946) durch Tonsillektomie und Granulomentfernung erstaunt. Die Berichte von *Langer*²⁷ (1947) mit 35 % sind auch als «betrübliches Eingeständnis, um ehrlich und wissenschaftlich zu bleiben», nicht überzeugend.

Die Erfahrungen von *Osten-Sacken*^{37, 38}, welcher um 1930/32 als einziger sich mit der Frage der Häufigkeit der Zahnherdinfection beschäftigte, können in keiner Weise mit den bisherigen Erfolgsstatistiken in Einklang gebracht werden:

1400 Patienten mit Zahnherden. Davon

600 Patienten verdächtig auf HI. Sie wurden zahnärztlich behandelt.

14 Patienten davon unter vollständiger klinischer Durchuntersuchung und radikaler Räumung weiter beobachtet, da HI sehr wahrscheinlich war. Davon waren noch

10 Patienten mit eindeutiger HI = 0,7 % übrig geblieben!

V. Neergaard^{35, 36} bemerkt, daß der Widerstand gegen die HI-Lehre durch Überdehnung, übertriebene Ausweitung auf Krankheitsgebiete, wo sie fehl am Platze ist, zustande kam. Der Grund ihrer langdauernden «Reduktionszeit» ist im weiterhin bestehenden diagnostischen Unvermögen zu suchen. «Es ist aber bekannt, daß eine derartige Diagnostik «ex juvantibus» oft nur sehr mangelhaft fundiert ist und dem subjektiven Ermessen einen bedenklich großen Spielraum läßt» (*v. Domarus*⁸). Die reaktive Strömung in Amerika geht selbst so weit, die HI-Lehre wegen mangelnder experimenteller Beweisfähigkeit (*Reimann* und *Havens*⁴⁴, *MacAusland*²⁸) wieder anzuzweifeln, so daß *Verhoeff* zum Beispiel zum Schluß kommt: «Belief in focal infection must be taken like religion, on faith.» Im Jahre 1923 sagte *Cecil*, eine Autorität für Arthritiden am Cornell Medical College in New York: «The keystone of the modern treatment of rheumatoid arthritis is the elimination of infected foci» (die gleiche Ansicht vertritt *Slauck* im Prinzip auch heute noch). 1938 erklärt aber *Cecil* mit *Angevine* zusammen, daß in keinem Beispiel durch Herdentfernung der Verlauf der Krankheit geändert, oder der Patient geheilt werden konnte. Die Fokalinfection spiele eine ganz unwichtige Rolle bei der Arthritis und sei das beste Beispiel dafür, daß eine glaubhafte medizinische Theorie durch zu große Enthusiasten in Gefahr ist, in eine gegebene Tatsache umgewandelt zu werden (Sammelreferat *Reimann* und *Havens*⁴⁴).

Die HI ist gegenwärtig vor allem eine diagnostische Frage. Krankheitsbilder und Gruppen mit ähnlichen Symptomen, aber ganz anderer Pathogenese werden sehr häufig mit ihr verwechselt, wie zum Beispiel Katarrhinfekte (*v. Neergaard*^{35, 36}), Tuberkulose, beginnende Malignome, neurovegetative Regulationsstörungen. Andererseits kann sie bei zeitlichem Zusammentreffen sehr wohl als zusätzliches Moment, als *Manifestationsfaktor* auf eine Grundkrankheit verschlimmernd einwirken wie bei den Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, oder bei Myokardschädigungen starker Raucher, der Alkoholiker, von Sportlern, bei Unterernährung (*Wuhrmann*⁶⁰, *Griffith*¹⁵, *Rossier*⁵⁰, *Bickel*⁴). Umgekehrt beteiligen sich am Zustandekommen der Folgewirkungen durch Fokalinfection außer dem streuenden Herd noch viele andere Faktoren (*E. Meyer*³⁰, *Stahl*⁵⁶). *Parade*⁴¹ befaßte sich besonders damit und versteht unter diesen solche *endogener Natur*: Erbmasse, Körpervfassung, Alter, Psyche, Endokrinium; und solche *exogener Natur*: Wetter, Ernährung, Infekte, Gravidität, Magendarmstörungen, Provokationen, welche den Fokus weitgehend beeinflussen. Ergänzend möchten wir hier noch einfügen: Nikotin, Alkohol, Sanierung von Infektionsherden, operative Eingriffe, körperliche Beanspruchung durch Beruf, Sport (*v. Neergaard*³⁴, *Schoenholzer*⁵³, *Proell*⁴², *Kraenzel* zitiert nach *Schmuziger*⁵²)!

Eine Krankheitsbereitschaft abzuwägen ist vorläufig unmöglich, obschon ihr für die HI zweifellos eine große Bedeutung zukommt. Entscheidend aber ist, daß die Dignität des Leidens durch seine *Lokalisation* bestimmt wird (*Rossier*⁵⁰); das heißt mit anderen Worten: Die Behandlungsmaßnahmen richten sich nach dem Erfolgsorgan!

Die odontogene HI ist aus therapeutischen Überlegungen für den Praktiker sehr wichtig, da Zahngranulome 1. die am häufigsten zu findenden und 2. die am leichtesten anzugehenden Infektionsherde darstellen. Ihre Bedeutung in direkt proportionalem Verhältnis zu diesen Eigenschaften zu sehen, hat sich als sehr irrig erwiesen. Das ist mit ein Grund, das Augenmerk vermehrt auf das zahlenmäßige Vorkommen der HI, vor allem der odontogenen, zu richten. Ohne auf die vielen zahnärztlichen Spezialitäten näher einzugehen, muß man sich über einige besondere Punkte im klaren sein:

1. Als chronische Streuherde des Zahnsystems kommen immer in Betracht:

- a) Vor allem periapikale *Granulome* an toten Zähnen, an resezierten Zähnen, an Radices relictæ, um Knochensequester als postoperative Ostitiden. Es sind dies alles chronische osteomyelitische Herde im Sinne des Brodie-Abszesses (*Weski* zitiert nach *Siegmund*⁵⁵). Dann *vereiterte, radikuläre Zysten*.
- b) Weniger häufig *taschenbildende Parodontoseformen* mit *Retention* des Sekretes.
- c) Die chronische *Perikoronaritis* des oder der untern Weisheitszähne. Das gleiche gilt für die heterotopen, halbretinierten Zähne.
- d) Selten *dentogen bedingte Sinusitiden* durch gangränöse Molaren und Prämolaren.

2. *Infektionsherd am Zahnsystem heißt noch lange nicht odontogene Herdinfection!* Das sind zwei ganz verschiedene Begriffe. Aus einer röntgenologisch sichtbaren apikalen Hyperzementose ohne Granulom, oder aus einem sklerotischen periapikalen Schatten («condensing osteitis», *Colyer* zitiert nach *Crowe*⁷) auf einen fraglichen Zahnherd zu schließen, ist noch zu verstehen. Aber es ist zumindest unvorsichtig, auf Grund eines vielleicht häufigeren Vorkommens der Hyperzementosen bei rheumatischen Erkrankungen nun ein kennzeichnendes Symptom für eine *Zahnherdinfection*, bzw. «Fokaltoxi-kose» abzuleiten, wie es *Calthrop* zitiert nach *Crowe*⁷, *Klussmann*²⁵, *Biaggi*³ machten.

3. Nicht die apikalen Granulome liefern primär die gefährliche *Materia peccans*. Sie stehen aber sehr häufig mit *infizierten Wurzelkanälen toter Zähne* in Verbindung. Diese sind die ständigen Keimträger (die «toten Räume»), während das Granulom im Gegensatz dazu als ein sehr vitales, reaktives Gebilde auf die am Apex austretenden Bakterien und Toxine aufzufassen ist, welches erstens demarkiert und zweitens resorbiert (*Roeßle*⁵¹, *Wannenmacher*⁵⁹). Das gleiche gilt im Prinzip auch für die radikulären Zysten und für die Radices relictæ.

Es kommt nie zur Spontanheilung dieser Herde. Sie kann nur über die Ausschaltung des infizierten Wurzelkanales erfolgen.

Zahngranulome sind nicht durchwegs dauernd infiziert, sie werden manchmal steril angetroffen (Roeßle⁵¹, Euler¹⁰, v. Osten-Sacken³⁸, Proell⁴²). Nach Ansicht von Grumbach¹⁶ sind in gut der Hälfte der Fälle keine Mikroorganismen zu finden. Obschon die infektiös-toxische Genese für uns im Vordergrund steht, sei doch darauf hingewiesen, daß die Ätiologie der Zahngranulome sich damit nicht erschöpft. Man denke zum Beispiel nur an die medikamentös-toxischen Entstehungsmöglichkeiten.

4. Bakterielle Besiedelung oder lokale Infekte an sich führen nicht zu einer Sensibilisierung (Grumbach¹⁶). Von größter Bedeutung ist die *temporäre Durchlässigkeit des Granulationsgewebes*, der «Granulomkapsel» nach den angrenzenden Mesenchymteilen. Roeßle⁵¹ und Suzuki konnten an Hand des Aleuronatabscesses bei Kaninchen zum ersten Male histologisch sehr eindrucksvoll nachweisen, wie an der Abszeßmembran Zeiten von Abdichtung und Undichtigkeit abwechseln. An Hand dieses Modellversuches ist zu ersehen, wie man sich das zeitweise Aufflackern des Granuloms vorzustellen hat und kommt damit der *schubweisen* Entstehung des Krankheitsbildes (sie ist ja für die Anamnese bei einer HI ein sehr charakteristisches Merkmal) näher.

Praktisch sind diese akuten Exazerbationen am Primärherd den perifokalen Entzündungen mit Lymphknotenschwellung wie zum Beispiel beim tuberkulösen Primärinfekt gleichzusetzen (Roeßle⁵¹, Parade⁴¹).

5. Die Feststellung, daß Zahnherde Streuer sind, heißt noch nicht, daß damit die Diagnose Herdinfektion gemacht ist! Ein positiv ausfallender Intrakutantest (Grumbach¹⁶, Regamey und Tüscher⁴³) allein besagt nur, daß es vorhandenen Bakterienstämmen gelang, durch Exotoxine und bakterielle Allergene den Makroorganismus zu sensibilisieren. Mehr läßt sich daraus nicht ableiten, weder die Diagnose HI noch der für das Leiden schuldige Fokus. Grumbach¹⁶ weist ausdrücklich darauf hin und bringt den sehr treffenden Vergleich, daß der Nachweis von Diphtherie- und Typhusbazillen ebensowenig Diphtherie oder Typhus heißt, wie ein positiver Pirquet oder Mantoux eine aktive Tuberkulose impliziert. Das soll nicht bedeuten, daß diese wie auch die Provokationsmethoden wertlos sind, sondern nur,

sich der *Grenzen* ihres klinischen Wertes bewußt zu sein. Einzig die Anamnese, die klinische Untersuchung und Beobachtung vermögen die Verdachtsdiagnose HI zu stellen.

6. Nach orthodoxen Ansichten gilt die Granulomausräumung immer als ungenügende Teilsanierung, wenn nicht auch die toten, wurzelbehandelten, röntgenologisch apikal unveränderten Zähne extrahiert werden, da letztere immer infiziert und ebenso befähigt sein sollen, Toxine abzugeben. Soviel ist sicher: Es hängt ganz von der Untersuchungstechnik ab, wie oft man infizierte Wurzelkanäle nachweisen kann. Dabei hat sich im Vergleich der einen Ergebnisse (*Rosenow* zitiert nach *Heß*²¹, *Rhoades* und *Dick*, *Burket* zitiert nach *Kesel*²⁴), mit den andern (*Heß*²¹, *Kesel* und *Droba*, *Großmann*²⁴) herausgestellt, daß schätzungsweise 30 bis 40% wahrscheinlich die aktuelle Zahl dieser infizierten Wurzelkanäle ist. *Grumbach*¹⁶ zieht die Streufähigkeit toter, apikal integrierender Zähne sehr in Zweifel.

7. Jeder Mikroorganismus kann prinzipiell eine HI verursachen, nicht nur Streptokokken, wenn auch zuzugeben ist, daß letztere vor allem anzutreffen sind. Den Standortvarianten = Phasen der Erreger, als Ausdruck der Wechselwirkung Mikro-Makroorganismus, kommt heute eine viel größere Bedeutung zu als dem konstanteren Typ (*Crowe*⁷, *Grumbach*¹⁶, *Regamey-Tüscher*⁴³).

8. Definition der HI: *Grumbach*¹⁶ versteht darunter «eine Gruppe von Krankheitsbildern, denen ein chronischer, klinisch im Hintergrund bleibender Infektionsherd zugrunde liegt, der in größeren oder kleineren Intervallen Bakterien, Toxine oder auch nur bakterielle Allergene hämatogen streut, was im Organismus zu funktionellen Störungen, aber auch einzelnen oder multiplen, anatomisch fixierten Läsionen führen kann, die dann zwangsläufig verschieden alt und durch eine im wesentlichen histiozytäre Reaktion gekennzeichnet sind». Der bis jetzt fehlende Nachweis dieser Stoffe auf dem Weg vom Primärherd zum Erfolgsorgan ist der schwache Punkt der HI-Lehre.

Kommen Manifestationen der odontogenen HI so häufig vor, daß praktisch immer mit ihnen zu rechnen ist? Spielen sie für den Internisten eine entscheidende Rolle und wie gestalten sich die Aussichten unserer heutigen Behandlungsmöglichkeiten? Das sind weit umrissene Überlegungen, die den Arzt, Zahnarzt, wie den Kliniker gegenwärtig am meisten interessieren.

Seit mehreren Jahren werden an der Medizinischen Universitätsklinik in Zürich unter ständiger Zusammenarbeit mit der Chirurgisch-poliklinischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes (Prof. Dr. med. P. Schmuziger) und den privaten Zahnärzten alle Patienten mit einer differential-diagnostisch in Erwägung gezogenen HI nach Möglichkeit von den gefundenen Herden saniert, bei den Zähnen teils durch Extraktion mit Exkochleation, teils durch Radikaloperation (Wurzelspitzenresektion). Die Tatsache, daß hier das Krankengut einer medizinischen Klinik und nicht einer Poliklinik zur Bearbeitung vorlag, veranlaßte, die Fragestellung möglichst zu präzisieren:

Wie verhält sich der Heilungseffekt der radikalen Granulomentfernung bei den verschiedensten innern Krankheiten, die auf einer intern-medizinischen Klinik nach allgemeinen therapeutischen Prinzipien behandelt wurden?

1. Die zur Verfügung stehenden Krankengeschichten

Es wurden alle diejenigen Krankengeschichten der Jahrgänge 1945 und 1946 der Medizinischen Universitätsklinik Zürich ausgewählt, die in der Rubrik Diagnose den Vermerk Zahngranulome aufwiesen. Dieses auslesefreie Krankengut wurde im Laufe des Jahres 1947, also mit einer durchschnittlichen Zwischendauer von 1 bis 2 Jahren nachkontrolliert:

- a) durch Fragebogen,
- b) durch Rückfrage beim Hausarzt,
beim Zahnarzt,
- c) durch Kontrolluntersuchung in der medizinischen Klinik selber.

Die Fragebogen, die an die Patienten zur Beantwortung versandt wurden, hatten folgenden Inhalt:

1. Ist Ihr Allgemeinbefinden seit dem Klinikaustritt gebessert (gut, sehr gut), unverändert, schlechter geworden? **
Haben Sie seit dem Klinikaustritt leichte, schwere Rückfälle erlitten?
Anzahl der Rückfälle?
2. Was für spezielle Schmerzen und Beschwerden haben Sie seit dem Klinikaustritt durchgemacht?
Was für spezielle Schmerzen und Beschwerden haben Sie im gegenwärtigen Zeitpunkt?

3. Waren Sie seit dem Klinikaustritt in medizinischer oder zahnärztlicher Behandlung:
 - a) bei welchem Arzt?
 - b) bei welchem Zahnarzt?
 - c) Wegen was für Beschwerden haben Sie den Arzt aufgesucht?
 - d) Haben Sie Zahnabszesse durchgemacht?
 4. Stehen Sie zurzeit in ärztlicher oder zahnärztlicher Behandlung? Bei welchem Arzt oder Zahnarzt (Name und Adresse)?
- ** Nicht Zutreffendes streichen!

Für diejenigen Patienten, welche sich einer Herdausschaltung erst nach Klinikaustritt privat unterziehen wollten, wurden noch folgende Fragen aufgestellt:

1. Ob Sie die Mandeloperation durchführen und die Röntgenaufnahme ziehen ließen?
2. Wenn ja, wann?
3. Bei welchem Arzt, bzw. Zahnarzt?

138 beantwortete, von insgesamt 173 verschickten Fragebogen verteilten sich auf verschiedene Krankheitsgruppen wie

	Zahl der Fälle	Vorwiegendes Lebensjahr
Gelenkaffektionen vorwiegend rheumat. Natur	26	15.-30.
Herz- und Gefäßaffektionen	21	35.-50.
Nierenkrankheiten	19	20.-35.
Neurologische Affektionen	16	30.-50.
Magendarmaffektionen	13	25.-45.
Verschiedenes	27	20.-40.
Kein Erfolgsorgan	16	

173 Granulomträger aus einer Gesamtzahl von 6920 Patienten dieser beiden Jahrgänge (etwa 2,5%) entsprachen natürlich nicht der Wirklichkeit, denn bei Erkrankungen mit ganz eindeutiger Ätiologie wie Typhus, Milartuberkulose, Meningokokkenmeningitis, Pfeifferschem Drüsenfieber, Enzephalorrhagie, Basedow, malignen Tumoren usw. wurde das Zahnsystem nicht speziell auf Granulome untersucht, sondern nur bei solchen Fällen, wo *differential-diagnostisch* unter anderem auch die Möglichkeit einer HI erogen wurde.

Eine Einteilung nach wahrscheinlicher oder nicht wahrscheinlicher Zahnherdinfektion unterblieb absichtlich, auch wenn der Verlauf einiger Krankengeschichten dazu Anhaltspunkte gegeben hätte. Es ist immer noch sehr schwer, mit den heutigen, routinemäßigen Untersuchungsmethoden eine odontogene Herdinfektion diagnostisch klarzustellen, vor allem wenn die Anamnesen nicht besonders auf den Zusammenhang Zahngranulome-Allgemeinleiden zielgerichtet waren, obschon von den Abteilungsrzten immer in dieser Richtung gesucht wurde.

2. Sichtung der Fragebogen

Sie geschah nach mehreren Punkten:

a) *Therapieerfolg*. Die subjektiven Angaben des Patienten waren am maßgebendsten. In vielen Fällen gelang es, diese durch privatärztliche und zahnärztliche Berichte mehr oder weniger zu objektivieren oder in einigen Fällen selbst durch eine kurze Nachkontrolle in der Medizinischen Klinik zu überprüfen. Der Therapieerfolg bestand in:

1. Heilung. Nur solche Fälle galten als geheilt, die wirklich gar keine Klagen mehr über das durchgemachte Leiden äußerten und sich für voll leistungsfähig hielten.

2. Besserung. Naturgemäß war sie außerordentlich vielgestaltig, indem sie die ganze Skala von geringgradiger Besserung bis zur fast völligen Heilung umfaßte.

3. Keine Besserung. Darunter sind alle jene Fälle zu verstehen, deren subjektiver Befund sich nicht verändert hatte, oder welche über eine Verschlechterung klagten.

b) *Zahnherdeliminierung*. Auch hier war man auf die Angaben des Patienten angewiesen. Diese wurden durch Nachfragen bei den Zahnärzten der Patienten möglichst erhärtet, sofern die Sanierung nicht auf der Medizinischen Klinik selber durch das Zahnärztliche Institut erfolgte. Es ließen sich wieder drei Gruppen unterscheiden:

Gruppe I: Patienten, bei denen man nur Zahnherde entfernte.

Gruppe II: Patienten mit Entfernung von Zahnherden und Tonsillen (nur einmal Nasennebenhöhlen und einmal Gallenblase).

Gruppe III: Patienten, welche die empfohlene Sanierung nicht durchführen ließen, oder die schon vor Jahren tonsillektomiert worden waren (4 Fälle), oder die im Laufe der Behandlung tonsillektomiert wurden (5 Fälle).

Gruppe I und II sind die «sanierten», Gruppe III die «nicht sanierten» Fälle.

c) Die verschiedenen, bereits erwähnten *Krankheitsgruppen*. Das Schwergewicht der Diagnose lag auf dem damals im Vordergrund befindlichen Hauptleiden, welches sich nicht selten mit andern, mehr als Nebenfunde zu wertenden Erscheinungen kombinierte, wie zum Beispiel Herz- und Nierenkrankheiten.

Gelenkaffektionen vorwiegend rheumatischer Natur wie:

- Polyarthritus rheumatica acuta **
- Polyarthritus rheumatica chronica
- Arthritis chronica infectiosa *
- Spondylarthrosis deformans
- Periarthritus humeroscapularis
- Lumbago rheumatica
- Morbus Scheuermann *

Herz- und Gefäßaffektionen setzten sich zusammen aus:

- Vitien – Endocarditis lenta *
- Vitien – Endocarditis rheumatica
- Myokarditis
- Myodegeneratio et insufficientia cordis
- Koronarsklerose – Herzinfarkt
- Endangiitis obliterans Buerger-Winiwarter
- Paroxysmale Tachykardie mit Herzvergrößerung
- Varicosis crurum

Nierenkrankheiten:

- Nephritiden akuter und chronischer Natur *****
- Nephrosklerose
- Pyelitiden *

Neurologische Affektionen:

- Neuritis nervi ischiadici
- Neuritis nervi trigemini
- Neuritis nervi radialis

* Fälle, welche bei der Herdentfernung unter Penicillin- und Sulfonamidschutz standen.

Neuritis nervi cut. femoris lat.
Polyneuritis alcoholica
Multiple Sklerose
Tumor cerebri

Magendarmkrankheiten:

Gastritis sub- und hyperacida *
Gastroenteritis acuta
Ulcus ventriculi und duodeni *
Cholangitis und Cholelithiasis *
Hepatitis epidemica *
Melaena ungeklärter Genese

«Verschiedenes» ist ein bunter Komplex bestehend aus:

1. Sammelgruppe: Splenomegalie unbekannter Genese
Anaemia hypochromica
Diabetes und Iridozyklitis
Leberzirrhose und Colitis spastica
Urethritis catarrh. ac. und Neuralgia intercost. (♂)
Tonsillitis chronica
Panniculitis necroticans Weber-Christian
Status post appendectomiam
Influenza febrilis *
Febris kryptogenetica
2. Lungen- und Pleuraaffektionen ohne Tbc., wie:
Asthma bronchiale
Viruspneumonien
Broncho- und lobäre Pneumonie mit metapneumon.
Empyem
Pleuraempyem unklarer Genese
Bronchiektasen *
3. Neurosis vegetativa und Psychneurosis.

Unter der Gruppe «kein Erfolgsorgan» ist zu verstehen, daß eine Krankheit im Vordergrund stand, die an und für sich nicht auf den Nenner einer odontogenen HI gebracht werden konnte:

Tuberkulöse Lungen-, Pleura-, Drüsen-, Gelenkerkrankungen
Tabes dorsalis
Dementia paralytica
Cystitis catarrh. bei der ♀ *
Status post contusionem cranii
Status post trauma electricum
Status post resectionem ventriculi
Luxatio coxae congenita

Verstorbene Patienten:

Morbus Buerger, Infarctus cordis, Insuff. cordis.
 Polyarthrit. rheumat. chron. im akuten Schub, Endocarditis chron.
 fibr. rheumat. valv. mitralis.
 Polyarthrit. rheumatica, Myodeg. cordis, hypostat. Pneumonie.
 Myodeg. et insuff. cordis, Nephrosclerosis arteriolosclerotica.
 Aorteninsuffizienz, Nephrosclerosis arteriolosclerotica.
 Nephritis glomerularis chron. diff., Eczema acutum.
 Schizophrenie, diffuse Peritonealtuberkulose.

Ein Beobachtungsgut mit dieser Vergesellschaftung verschiedenster Krankheitsbilder, deren Träger zugleich mit Granulomen behaftet sind, berechnete selbstverständlich noch keineswegs das ätiologische Primat einer HI zuzuschreiben. Umgekehrt war aber doch die Möglichkeit gegeben, eventuelle Beziehungen zwischen Zahnherden und Allgemeinerkrankungen mit den Mitteln der modernen Klinik zu erfassen und zu werten. Bei der Sichtung waren weder Stoffwechsel- noch Karzinomfälle anzutreffen.

Die klinischen Untersuchungen und die Behandlungen der Kranken erfolgten im allgemein üblichen Rahmen und nicht etwa mit der Zielsetzung auf eine ganz spezielle Ätiologie oder Pathogenese oder Therapie, darum auch ohne jegliche Voreingenommenheit.

3. Unsere Resultate

a) In vergleichender Betrachtung zum therapeutisch erzielten Effekt:

Die angewandte Therapie bestand nicht in erster Linie in der Eliminierung von Zahnherden, sondern in einer adäquaten klinischen Behandlung des im Vordergrund stehenden Organleidens. Die Zahnextraktion, wie sie meist zur Anwendung gelangte, wurde ergänzend eingefügt, in 18 Fällen unter Sulfonamid- und Penicillinschutz (siehe Seite 12 und 13 mit * bezeichnet).

Bei sämtlichen Tabellen fiel das Ergebnis der Heilung (unter strenger Handhabung dieses Begriffes) bei der nach 1 bis 2 Jahren erfolgten Kontrolle äußerst bescheiden aus. Die Erfolge verteilen sich zu je einem Fall auf die neurologischen Erkrankungen und zu dreien auf die Gruppe «Verschiedenes» (Abb. 1).

Das Verhältnis Heilung : Gebessert + Keine Besserung ist etwa 1 : 32 (Abb. 2, Kolonnen rechts).

Das Hauptkontingent aller Krankheitsfälle unter den *Gebesserten* zu finden, entsprach der Erwartung. Diesen 67 Fällen standen jedoch 60 *nicht Gebesserte gegenüber, und zwar ganz unabhängig davon, ob eine Sanierung durchgeführt wurde oder nicht!* (Es ist aber ein um so auffallenderes Verhältnis, als sich Sanierte und Nichtsanierte fast die Waage halten (siehe Seite 17 unter b).

Über die Verhältniszahlen der Gebesserten : Ungebesserten gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

Krankheitsgruppen	Gebessert : Ungebessert
Gelenkaffektionen	1 : 1
«Verschiedenes»	
Kein Erfolgsorgan	
Herz- und Gefäßkrankheiten	5 : 4
Nierenkrankheiten	3 : 2
Neurologische Affektionen	3 : 1
Magendarmkrankheiten	2 : 5

Allen diesen Krankheitsgruppen ist das geringe Vorherrschen der gebesserten Fälle gemeinsam. Eine Ausnahme bilden die Magen-darmkrankheiten mit einer überwiegenden Mehrzahl der Nicht-gebesserten.

Von den 138 Patienten kamen innert dieser 2 Jahre 7 *ad exitum*: Fünf von der Gruppe I, die beiden andern von der Gruppe II (Abb. 2, Kolonnen links). Drei Patienten starben an Herz- und Gefäßaffektionen, zwei an Gelenkerkrankungen, je ein Todesfall ist bei den Gruppen Nierenkrankheiten und «Verschiedenes» zu finden (Abb. 1).

b) Vergleich der Gruppen I, II und III:

Er ergibt ebenfalls ein unerwartetes Bild. Die 59 Fälle mit durchgeführter Zahnherdentfernung (Gruppe I) stehen zufällig 59 «Nicht-sanierten» (Gruppe III) im Verhältnis 1 : 1 gegenüber (Abb. 2, Kolonnen links).

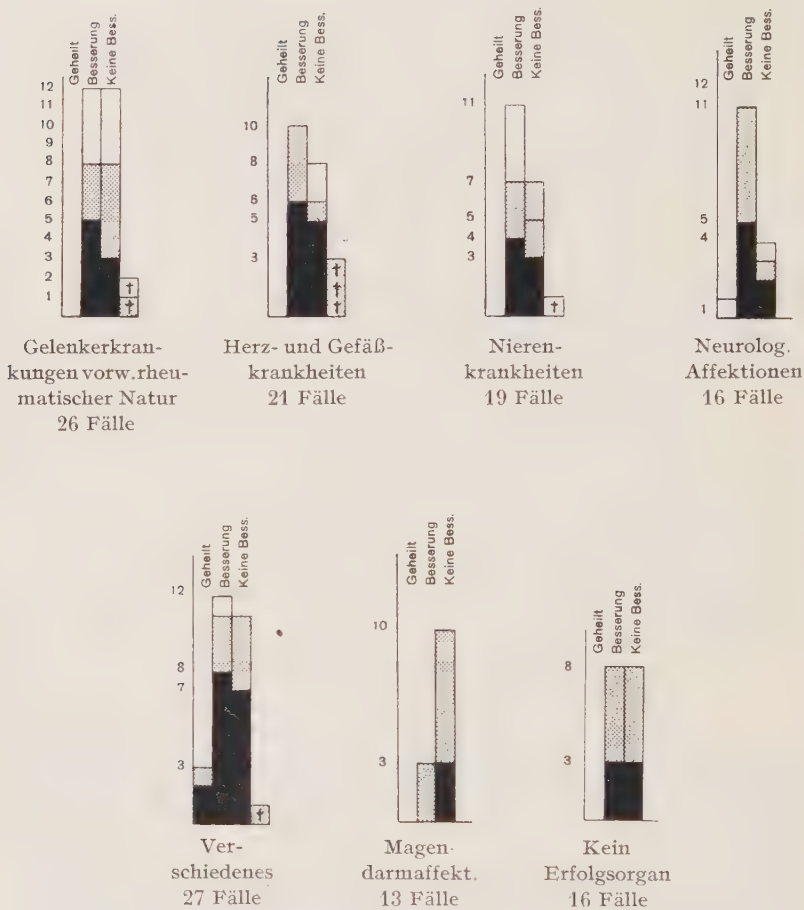


Abb. 1. Statistik der einzelnen Krankheitsgruppen

- Gruppe I: Nur Zahnherdeliminierung.
- Gruppe II: Zahnherdeliminierung + Entfernung anderer Herde.
- Gruppe III: Keine Zahnherdentfernung (höchstens Tonsillektomie).

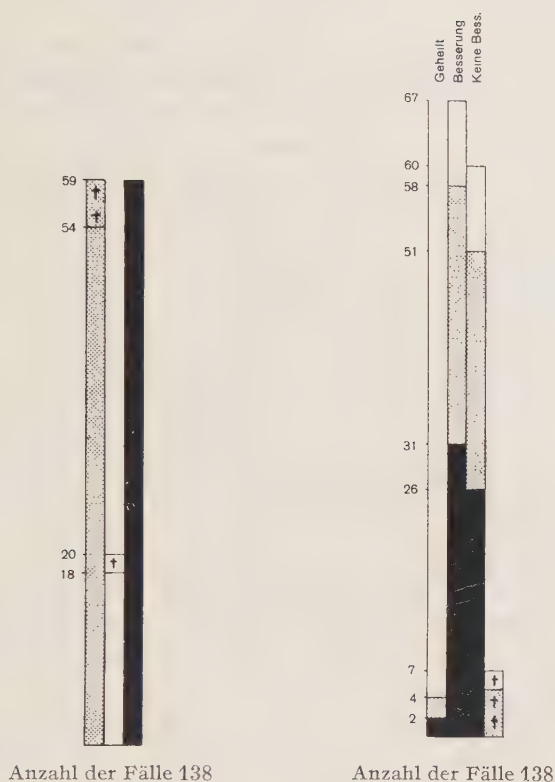


Abb. 2. Gesamtstatistik.

(Legende siehe Abb. 1)

Die Verteilung der Gruppen I + II und III unter «Gebessert» und «Keine Besserung» ergab die bemerkenswerte Tatsache, daß in diesen Kolonnen die «Nichtsanierten» den «Sanierten» sehr nahe kommen (Abb. 2, Kolonne rechts).

Bei vier geheilten Fällen gehören zwei der nicht sanierten Gruppe III an (Pleuraempyem unklarer Genese und Febris kryptogenetica), während bei den andern beiden die Granulome entfernt wurden (Neuritis ischiad. sin. und Tonsillitis chronica).

Bei den 7 Patienten, welche innert zweier Jahre starben, wurden ebenfalls alle Zahnherde ausgeschaltet, zwei zusätzlich tonsillektomiert.

Auf die einzelnen Krankheitsgruppen bezogen, teilen sich die Verhältniszahlen sehr unterschiedlich auf (siehe auch Abb. 1):

Krankheitsgruppen	Nichtgebesserte u. Gebesserte	Gebesserte	Nichtgebesserte
Gelenkkrankheiten . . . }	I:II:III = 1:1:1 I + II < III I + II:III = 1:2 I:III = 2:1	I:III = 1:1	I:III = 2:1
Nierenkrankheiten . . . }			
Herz- u. Gefäßkrankheiten			
«Verschiedenes»			
Kein Erfolgsorgan			
Neurologische Affektionen			
Magendarmkrankheiten . .			

I = Nur Zahnherdentfernung
 II = Zahnherdentfernung + Entfernung anderer Herde
 III = Keine Zahnherdentfernung — Nichtsanierte

} = Sanierte

Die Vergleichszahlen sind approximative Werte. Bei Herz- und Gefäßkrankheiten standen die Nichtsanierten etwas im Vordergrund, noch mehr bei der Rubrik «Verschiedenes», umgekehrt bei der Gruppe «Kein Erfolgsorgan».

Während bei den neurologischen Affektionen unter starkem Überwiegen der Gebesserten gleichviel «Sanierte» und «Nichtsanierte» vorkamen, waren bei den vielen ungebesserten Magendarmkrankheitsfällen die «Sanierten» doppelt so häufig.

Bei Gelenk- und Nierenkrankheiten verhielten sich die Sanierungsgruppen ungefähr alle gleich.

Im Hinblick auf die in der Literatur erwähnten vielen Unsicherheiten der Provokationsmethoden (*Alb*¹, *Alt*², *Karpf*²³, *Stoppelhaas*⁵⁸, *Riha*⁴⁶) gelangten dieselben nicht zur Anwendung. Als Provokationsmethode besonderer Art ist hingegen die *Herdentfernung selber* bekannt, die uns unter Umständen durch die Auswirkung auf das Erfolgsorgan während und nach der Sanierung eine nähere Beurteilung über eine mögliche HI ex juvantibus erlaubt. Die sehr leicht zu erhebenden *Urinbefunde* eigneten sich besonders gut dazu, in objektiver Weise Einblick in die reaktiven Äußerungen der Nieren bei einem nur schwer übersehbaren Wechselspiel von Krankheitsbeziehungen zu gewinnen. Bei Gelenk-, Herz- und Gefäßerkrankungen ist diese Art der Beurteilung nur sehr selten möglich. So kam es bei aku-

ter diffuser Nephritis anlässlich der Tonsillektomie regelmäßig zu einem erheblichen Eiweißanstieg im Urin, meistens begleitet von Hämaturie und Zylindrurie. Ob eventuell eine Albuminurie bei Tonsillektomie auch ohne vorausgegangene, renale Schädigung eintreten kann, blieb ungeklärt. Es wurde nach quantitativer Bestimmung des Eiweißes mit der Esbachmethode dieses auf absolute Werte umgerechnet und dabei sein Schwanken auf die Tonsillektomie, die Zahnextraktion + Granulomexkochleation und die Radikaloperation (Wurzelspitzenresektion) beobachtet. Dabei standen Krankengeschichten mit folgenden Diagnosen zur Verfügung:

- 2 * Fälle mit akuter diffuser Glomerulonephritis, wovon ein Fall 18 Tage nach Scharlachinfektion.
- 1 Fall mit chronischer diffuser Glomerulonephritis.
- 1 Fall mit akuter Herdnephritis nach polyarthritischem Schub.
- 1 * Fall mit subakuter Herdnephritis.
- 1 * Fall mit chronischer Herdnephritis + nephrotischem Einschlag.
- 1 Fall mit Glomerulosklerose (DD. Glomerulonephritis acuta circumscripta).
- 2 Fälle mit Nephrosklerose.

* Die Herdentfernung erfolgte unter Sulfonamid- und Penicillinschutz.



Abb. 3. M.E. ♂ 1921. Gruppe II

D.: Status nach akuter diffuser Glomerulonephritis

Kontrolle Januar 1948: Eiweiß Spur; selten Leukozyten; keine Erythrozyten; keine Zylinder

Bei den akuten diffusen Nephritiden war die Tonsillektomie mit einer sehr starken Albuminurie, Hämaturie und Zylindrurie verbunden, so bei der eindeutig allergisch entstandenen Scharlachnephritis (18. Tag!) als Paradigma für die engen pathogenetischen Beziehungen zwischen Tonsillen und Nieren. Hier wurde die Granulomentfernung auf Wunsch des Patienten erst nach der Spitalentlassung privat durchgeführt (Abb. 4), während diese beim Fall M. E. gänzlich reaktionslos verlief (Abb. 3).

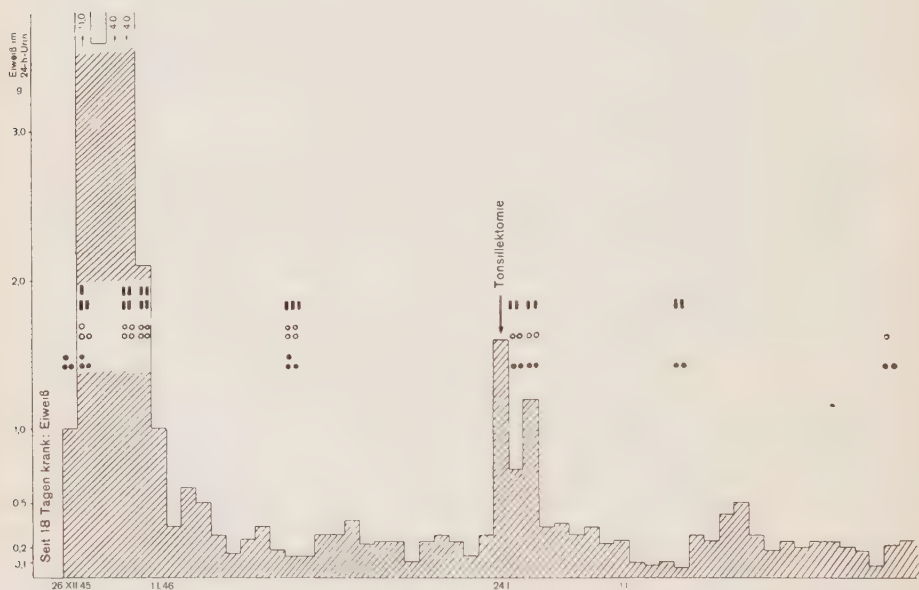


Abb. 4. S. A. ♂ 1916. Gruppe II

D.: Akute diffuse Glomerulonephritis nach Scharlach

Kontrolle Juli 1947: Gelegentlich Spuren Albumen im Urin; keine Erythrozyten; gute Konzentration und Verdünnung; Blutdruck: 120 mm Hg

Bei einer Patientin mit chronisch diffuser Glomerulonephritis, Hypertonie und Retinitis angiospastica blieb die Granulomexstirpation ebenfalls völlig ohne Einfluß auf den Harnbefund. Die Tonsillektomie war schon 1938, 7 Jahre früher, wegen Gelenkschmerzen ausgeführt worden. Im gleichen Jahr war der Urinbefund bereits positiv auf Eiweiß. Patientin kam am 28.8.1946 an ihrem Leiden ad exitum.



Abb. 5. I.M. ♀ 1912. Gruppe III

D.: Akute Herdnephritis nach polyarthritischem Schub

Kontrolle Januar 1948: Eiweiß negativ; selten Leukozyten; keine Erythrozyten; keine Zylinder

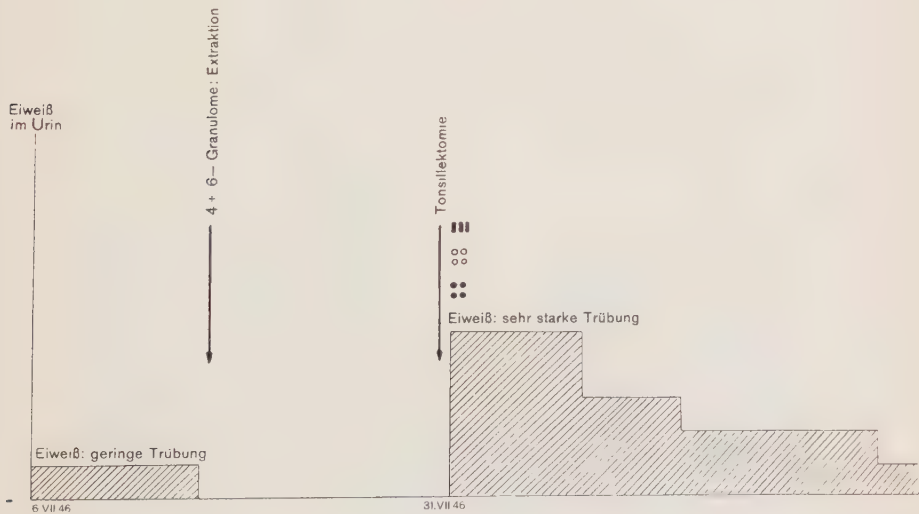


Abb. 6. G.S. ♂ 1902. Gruppe II

D.: Subakute Herdnephritis

Kontrolle Januar 1948: Eiweiß negativ; selten Leukozyten; keine Erythrozyten; keine Zylinder

Ein Fall von akuter Herdnephritis reagierte auf die Tonsillektomie nur mit erhöhter Hämaturie. Der einzige Zahnherd wurde belassen. Hier begann das Leiden nach einem polyarthritischen Schub (Abb. 5).

Bei einer subakuten Herdnephritis beeinflusste die Granulomentfernung, die hier *vor* der Tonsillektomie stattfand, den Harnbefund kaum, während letztere deutlich vermehrte Albuminurie zur Folge hatte (Abb. 6).

Bei einem andern Fall von chronischer Herdnephritis mit nephrotischem Einschlag war die Eiweißmenge, unter völlig unfaßbaren Ur-

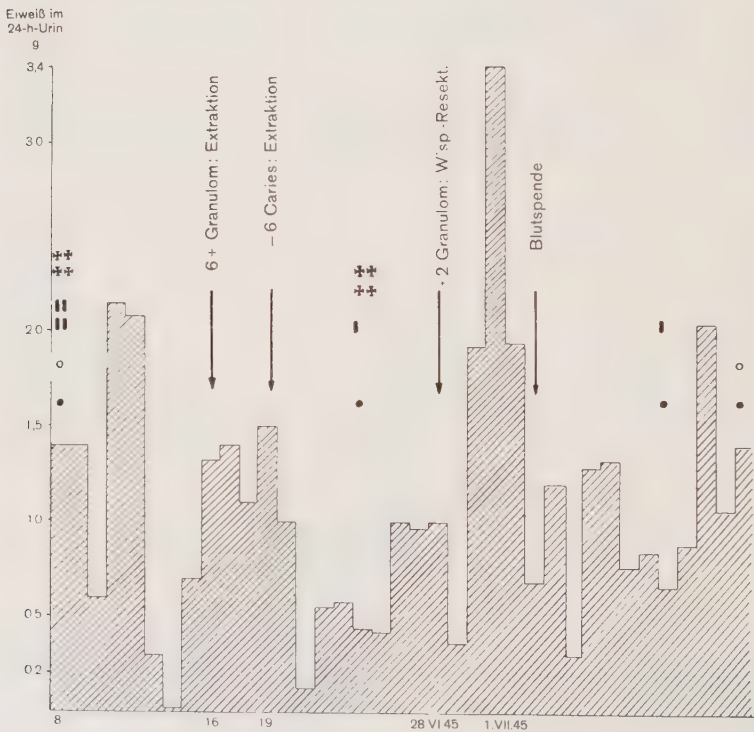


Abb. 7. J.I. ♂ 1919. Gruppe I

D.: Chronische Herdnephritis mit nephrotischem Einschlag

Kontrolle Juli 1947: 1,2⁰ 00 Eiweiß im Urin; keine Erythrozyten; keine Zylinder

sachen, außerordentlich wechselnd. Gerade aber dort, wo die Granulomausräumung durch Radikaloperation und Exstruktion erfolgte, verlief die Eiweißausscheidung in mittleren Mengen. Die Tonsillektomie wurde bereits 1942, drei Jahre vorher, ausgeführt, weil damals schon Mikrohämaturie und Zylindrurie vorhanden waren (Abb. 7).

Beim Fall B. M. mit einer Glomerulosklerose löste die Ausschaltung mehrerer Granulomzähne nur eine kaum merkbare Albuminurie aus, während die nachfolgende Tonsillektomie wieder einen starken, kurzfristigen Anstieg verursachte (Abb. 8).

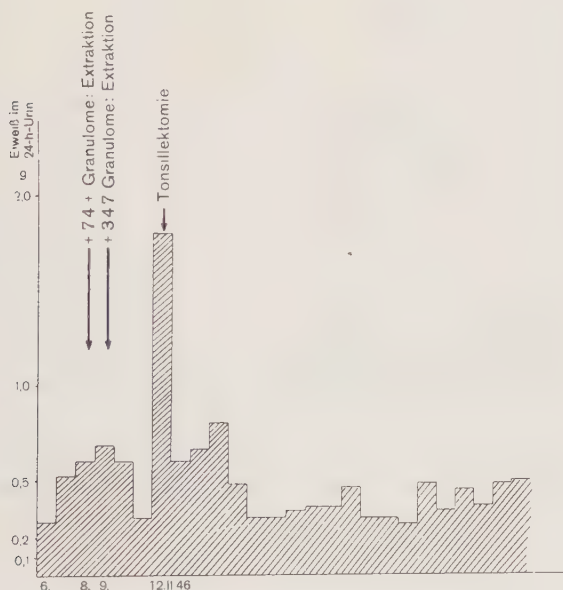


Abb. 8. B. M. ♀ 1903. Gruppe II

D.: Essentielle Hypertonie mit Schub von Glomerulonephritis acuta circ. (oder Glomerulosklerose?)

Kontrolle Juli 1947: 1⁰/₁₀₀ Eiweiß im Urin; Blutdruck: 190/110 mm Hg;
Status unverändert

Bei zwei andern Fällen von Nephrosklerosen findet man wieder gänzlich verschiedenes Verhalten. So besteht beim Fall K.J. zu Beginn ein ungeklärter, stark schwankender Anstieg des Eiweißes. Auf die für eine Blutspende vorgenommene Blutentnahme folgt eine kurze hochgradige Albuminurie, ebenso auf die einige Tage später ausgeführte Exkochleation der Granulome (Abb. 9). (Siehe Seite 14.)

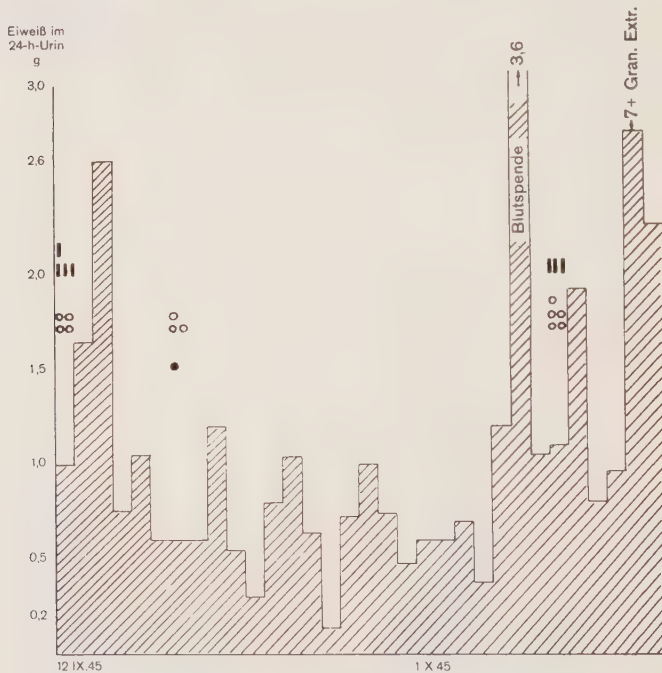


Abb. 9. K.J. ♂ 1902. Gruppe I

D.: *Myodegeneratio et insuffic. cordis*, *Nephrosclerosis arteriolo-sclerotica*
 Dekompensation; Hypertonie; Nephrosklerose. Exitus am 19.11.1946

Beim Fall I. A. kam es zu einer intensiven Albuminurie zunächst unklarer Genese, nachher wurde ein periproktitischer Abszeß gefunden. Daneben auch wieder Blutentnahme als Spender. Die nachfolgende Granulomausräumung führte zu keiner Reaktion (Abb. 10). (Siehe Seite 14.)

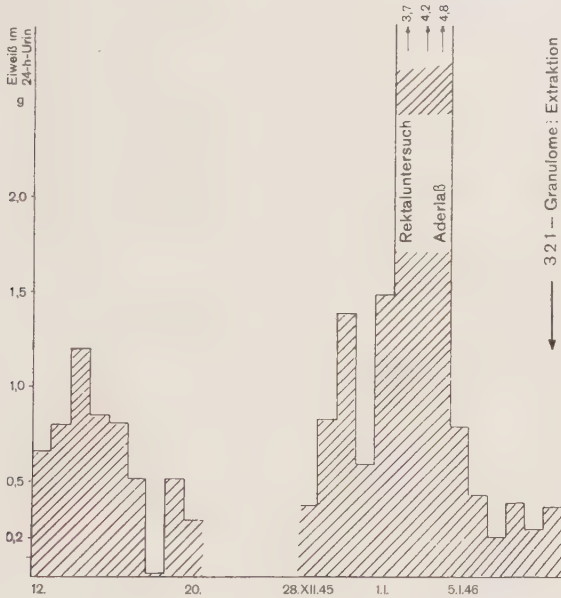


Abb. 10. I. A. ♀ 1907. Gruppe I

D.: Aorteninsuffizienz, Nephrosclerosis arteriolosclerotica. Retinitis angiospastica

Visus verschlechtert; übriger Status unverändert; Sediment immer o. B.; Febr. 1946
Inzision eines paranasalen Abszesses. Exitus am 19. 5. 1946 an Hirnblutung

4. Die Bewertung der erhaltenen Ergebnisse

Sie erfolgte unter Berücksichtigung nachstehender Überlegungen:

a) War die Fragestellung zu Beginn eine dem Krankengeschichtenmaterial entsprechende, das heißt war es zu dieser Verarbeitung geeignet? Bei den Berichten aus der Literatur, welche sich der großen Heilerfolge durch Zahnextraktion bei HI-Patienten rühmen (siehe Seite 3), ist zu berücksichtigen, daß, abgesehen von kritikloser Überwertung eine gänzlich anders geartete Fragestellung vorgelegen hat. Es gelangten «ausgesuchte» Fälle von Fokalinfektion zur Verwertung. Im übrigen sind wir uns bewußt, daß statistisch-rechnerische Methoden allein nicht als Beweis für oder gegen den odontogenen *Ursprung* von HI-Erkrankungen, wo immer sie ihren Sitz haben, dienen können.

Anlehnend an die Arbeit von *Osten-Sacken*³⁸ wollten wir aber über die *Häufigkeit* der HI dentalen Ursprunges an Klarheit gewinnen, also mußte auch ein *ungereinigtes* Krankengeschichtenmaterial gesichtet werden. Diesem fehlen größtenteils ideale Voraussetzungen wie

gezielte, sehr genaue zahnärztliche Anamnese, vor allem in chronologischem Zusammenhang mit dem im Vordergrund stehenden Leiden;

genügend lange Beobachtungszeit;

alle möglichen klinischen Sonderuntersuchungen;

Kontrolluntersuchungen nach 1 bis 2 Jahren durch den gleichen Arzt und Zahnarzt.

Diese Voraussetzungen können, so erstrebenswert sie sind, praktisch gar nicht immer erreicht werden, weil sie sich für den Patienten zu zeitraubend und kostspielig auswirken. Die damit verbundenen diagnostischen Schwierigkeiten beeinflussen aber unsere Fragestellung kaum.

b) Fehlerquellen beeinträchtigen in weitestem Maß eine zuverlässige Bewertung:

1. Die subjektiven Angaben der Patienten, gleichbedeutend der Anamnese, erhalten ihren großen Wert bei direktem, persönlichem Kontakt. Die Methode des Fragebogens kann nur ein schlechter Ersatz sein, da sie unter Umständen Mißverständnisse fixiert. Außer-

dem ist das Interesse der Patienten solchen Fragebogen gegenüber sehr unterschiedlich, vor allem dann negativ, wenn Ansprüche an Zeit und intellektuelle Leistungen gestellt werden. Die Psyche des Kranken spielt für die subjektive Beurteilung des klinischen Verlaufes vor und nach der Sanierung ebenfalls eine äußerst wichtige Rolle (Suggestivwirkung). Als Gegengewicht wurde, wo immer es möglich war, der Bericht des Hausarztes und des Zahnarztes eingeholt, wobei deren Zuverlässigkeit diejenige der Patienten oft nicht wesentlich übertraf. In einigen Fällen wurden die Patienten, die am ehesten Verdacht auf HI erweckten, auf die Medizinische Klinik bestellt und nochmals untersucht.

2. Die Beurteilung der Zahnherdeliminierung kann mit der Fragebogenmethode nur ungenau sein. Deshalb enthalten die Verhältniszahlen der Sanierten und Nichtsanierten sicher gewisse Fehler.

3. 138 Krankengeschichten sind im Hinblick auf eine vergleichende Auswertung eine sehr geringe Zahl.

Das vor der Nachkontrolle liegende Intervall von 1 bis 2 Jahren wurde willkürlich festgelegt in der Überlegung, daß 6 Monate eine zu kurze Zeit sind, während nach mehreren Jahren Spuren des einstigen therapeutischen Effektes oder des durchgemachten Leidens von andern Ereignissen durchkreuzt werden können.

4. Wenn theoretisch auch jeder tote Zahn als Streuherd in Betracht kommen kann, so wollte man die früheren Irrtümer vermeiden und beschränkte sich auf die chirurgische Granulomentfernung unter Berücksichtigung der chronischen Taschenabszesse bei entsprechenden Parodontoseformen und bei Dentitio difficilis. Für die Anhänger der bedingungslosen Radikalsanierung wird eine Zahnanamnese, die weder auf HI gerichtet noch auf das gegenwärtige Leiden abgestützt ist und die toten, röntgenologisch apikal unveränderten Zähne nicht einbezieht, zu *dem Locus minoris resistentiae*. Andererseits hat die Erfahrung gezeigt, daß der Erfolg voreiliger Extraktionen aller toten Zähne, die nur zu oft in totaler Kiefferräumung enden, auch bei strengem Verdacht auf HI unter sehr vielen Mißerfolgen noch immer ein seltener Zufallstreffer war. Deshalb muß bei ungenügend begründeten Anhaltspunkten chirurgisch äußerst zurückhaltend verfahren werden.

5. Bei schwerwiegenden klinischen Fällen des Herzens und der Gefäße, der Gelenke, welche sich trotz Kiefferräumung und andern

chirurgischen Interventionen therapieresistent verhielten, wird oft entgegengehalten, daß die durch die HI während langer Zeit geschädigten Organe einer Restitutio ad integrum unfähig sind. Sie selbst können zum Streuherd zweiter Ordnung vorrücken und deshalb habe die Eliminierung des Primärherdes nicht die erwartete Besserung gebracht. Abgesehen von einer a priori falschen Diagnose steht für diese Ansicht vorläufig *jeglicher Beweis noch aus*. Im Gegensatz dazu wird bei der Endocarditis lenta («Sepsis lenta») das sekundär befallene Klappenendokard zum eindeutig nachgewiesenen, selbständigen, dauernden Streuherd. Es sind Fälle bekannt, bei welchen im Anschluß an Extraktion von Granulomzähnen (Primärinfekt) eine Endocarditis lenta entstand. Schoenholzer⁵³ faßt sie als odontogene Pyämie auf und *nicht* zur eigentlichen HI gehörend. Sehr oft besteht eine Vorschädigung des Herzens in Form eines kongenitalen Vitiums (offener Ductus Botalli, offenes Septum ventriculare), oder eine solche auf Grund einer in der Jugend durchgemachten Polyarthrits rheumatica (Palmer und Kempf³⁹, Shuster⁵⁴). Die Entwicklung septischer Prozesse aus einer dentalen HI erfolgt dagegen äußerst selten (Gutzeit und Parade¹⁷).

Bei poliklinischen Fällen sind die Schäden dieser Organe vielleicht noch eher zu beeinflussen (Myokardschäden, Reizleitungs- und Erregungsstörungen des Herzens, Koronaritis im Sinne einer Endangiitis obliterans Winiwarter-Buerger, oder Periarteriitis nodosa (Parade³⁷, Glatthaar¹³, Schoenholzer⁵³, Langer²⁷). Nicht so sehr der aussichtsreiche Momentanerfolg, aber die Aussicht auf Progredienz bedingt die Indikation zum Angehen der Streuherde (Glatthaar¹³). Damit sind aber die Schwierigkeiten der kausalen Diagnostik keineswegs gemeistert, was in der Feststellung von Schoenholzer: «Fast jede entzündliche Herzkrankheit kann in den Formenkreis der HI gehören, ..., ebenso kann aber fast jede Herzaffektion zum mindesten ohne nachweisbaren Herd zustande kommen», indirekt zum Ausdruck kommt.

6. Das nervöse System für ein therapeutisch günstiger zu beeinflussendes Erfolgsorgan zu halten als den Verdauungstrakt, entbehrt jeder sicheren Grundlage. So ist einzuwenden, daß dann auch wesentlich höhere Heilungsziffern zu erwarten wären.

Gleich viel Gebesserte und Nichtgebesserte bei der Gruppe «Kein Erfolgsorgan» (Abb. 1) und ebenso in ihrer Unterteilung «saniert»

oder «nichtsaniert», wirken bestechend, sind aber hier nur ein Spiel des Zufalls. Es sind zu kleine Zahlen, weshalb sie keinesfalls als eine bei den andern Krankheitsgruppen (zum Beispiel neurologische Affektionen, Herz-, Gefäß- und Nierenkrankheiten) therapeutisch doch wirksame Zahnherdeliminierung ausgelegt werden dürfen. Einzig zwei ätiologisch ganz ungeklärte febrile Zustände bei der Sammelgruppe (Abb. 11, Kolonne links oben) veranlaßten, wegen der vorhandenen Zahngranulome differential-diagnostisch eine HI eng in Betracht zu ziehen, ohne aber einen nur annähernd schlüssigen Beweis dafür anführen zu können (eingedenk der Tatsache, daß Infektionsherd noch nicht Herdinfektion heißt).

Nach der Durchsicht der Krankengeschichten fehlt jeglicher Anhaltspunkt, um die sieben tödlich verlaufenen Fälle auf eine Zahn-

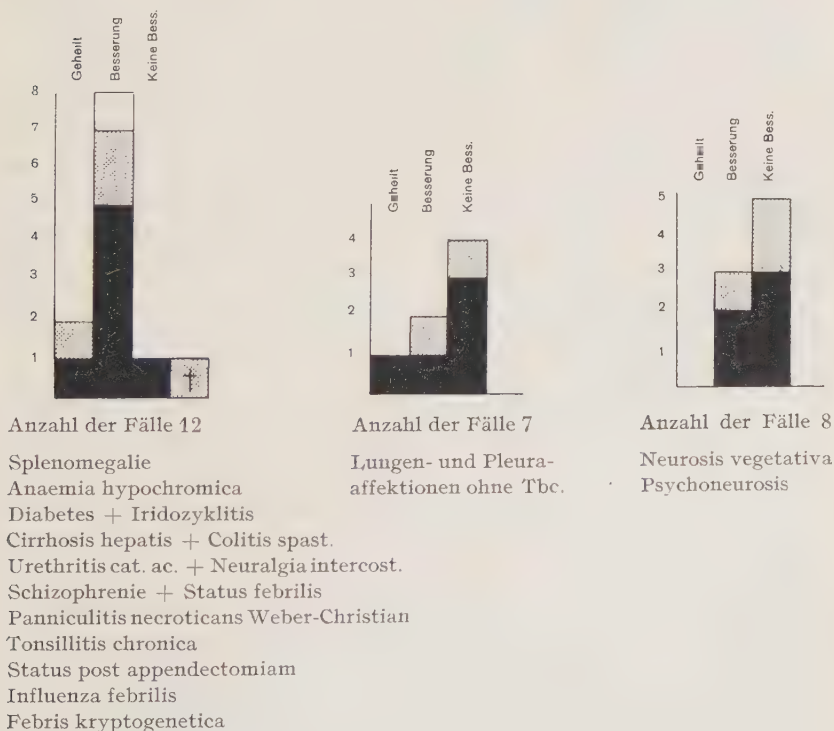


Abb. 11. Aufteilung der Gruppe «Verschiedenes».

(Legende siehe Seite 16 unten)

herdinfektion zurückzuführen. Wenn sie hier überhaupt wirksam war, dann in der Schlußfolge des Krankheitsverlaufes nur noch als Nebenbefund; wenn sie in den früheren Lebensjahren Einfluß gewann, so ist das ein Beweis mehr, daß die Frühdiagnose der odontogenen HI nicht ohne weiteres möglich ist.

Mit der allgemeinen Schwere der Krankheitsbilder, welche eben das Beobachtungsgut einer medizinischen Klinik (und nicht einer Poliklinik) darstellen, hängt es zusammen, daß insgesamt nur in 4 Fällen von einer völligen Heilung gesprochen werden kann.

c) *Heute wie früher ist der sichere Nachweis einer HI leider nur ex juvantibus zu erbringen*, wie durch eine schlagartige, dauernde Besserung nach Herdausschaltung. Grumbach¹⁶ führt als besten Beweis die paradox wirkende Beobachtung an, daß nach Herdentfernung rasch eine Verschlimmerung eintrat: «Diese als Herdreaktion zu deutende Aktivierung peripherer Prozesse läßt sich kaum anders denn als überallergische Reaktionen an der Stelle der peripheren Läsion deuten – womit aber über deren primäre Entstehung nichts präjudiziert sein soll. Die Plötzlichkeit, mit der im Anschluß an die Intervention die Verschlimmerung gelegentlich entsteht – zum Beispiel zunehmender Eiweißgehalt im Anschluß an eine Tonsillektomie bei bestehender Nephritis – kann durch Toxinausschüttung nicht geklärt werden, denn schließlich werden ja keine Toxinreservoirs eröffnet. Daß es sich um die Folge einer rasch vorübergehenden Bakteriämie handelt, erscheint unwahrscheinlich, weil die Reaktionszeit wirklich auf Stunden und sogar Bruchteile einer Stunde reduziert sein kann und es uns im übrigen trotz allen Bemühungen nie gelungen ist, die Ergebnisse von Okell und Elliott, die im Anschluß an Tonsillektomien und Räumungen positive Blutkulturen erzielten, zu bestätigen.» Der Nachweis dieser transitorischen Bakteriämie ist noch umstritten, aber daß mit ihr ernsthaft gerechnet wird, zeigt sich in der Therapie der HI (siehe Seite 32).

Nach den bisher gemachten Erfahrungen vermag ein febriler Zustand wohl eine geringe, nicht aber eine solch foudroyante, kurz dauernde Albuminurie zu verursachen. Eine Temperaturerhöhung post tonsillectomiam als direkte Ursache für die Albuminurie dieser Art fällt außer Betracht, um so mehr, als im Fall der akuten Herdnephritis nach polyarthritischem Schub eine solche ausblieb, als Ersatz dafür eine kurze Makrohämaturie eintrat. Zudem ist beach-

tenswert, daß ein größerer interkurrenter Infekt dies auch zu bewirken vermag wie beim Fall I. A. mit Nephrosclerosis arteriosclerotica (Abb. 11). Entweder ist es der wieder akut aufgeflackerte, schon Monate alte Streuherd gewesen, oder irgendein akuter Infekt, der an und für sich gar keine Beziehung zur HI aufweist, gewinnt sofort größten Einfluß auf ein von ihr geschädigtes Organ, oder es hat gar keine HI vorgelegen und der interkurrente Infekt hat die in der Klinik der Nephrosklerosen und chronischen Nephritiden wohl bekannte, rasch oder nach einigen Wochen einsetzende Verschlimmerung des Nierenleidens oder selbst den Exitus letalis zur Folge.

Rätselhaft ist bei den Nephrosklerotikern nach Blutentnahme durch Aderlaß die konsekutive, ebenfalls kurz dauernde, stark gesteigerte Albuminurie (*Steinhardt*⁵⁶, *Stahl* zitiert nach *Euler*⁹). Auf Grund einer Bluttransfusion käme eine hyperergische Reaktion der Nieren dann in Frage, wenn diese Patienten die Blutempfänger gewesen wären. Es ist aber nicht einzusehen, wie man dieses reaktive renale Geschehen bei Blutspendern auf den Nenner einer Antigen-Antikörperreaktion bringen soll.

Die kurz dauernden, hochgradigen Albuminurien können also nicht generell als Herdreaktion gedeutet werden. Sie sind aber trotzdem weitgehend charakteristisch für die tonsillogene Einflußsphäre auf die Nieren mit der Einschränkung, daß die andern Ursachen, die sie ebenfalls auszulösen vermögen, in ihrer Bedeutung nicht geklärt sind. Sie erstrecken sich nicht nur auf die HI, denn eine akute diffuse Nephritis nach Angina ist noch nicht eine Fokalinfection. Die Vermutung, bei bestehender Nierenschädigung eine gleiche Reaktion, oder gar einen Heilungseffekt auch durch Granulomausräumungen zu erzielen, hat sich *nicht* bestätigt!

Gleichermaßen hat *Kuhn*²⁶ in acht Fällen von akuten diffusen Nephritiden der Zürcher Medizinischen Klinik, bei welchen nach der Tonsillektomie auch Zahngranulome zur Ausräumung gelangten, nie, bei sieben Herdnephritiden nur einmal eine Herdreaktion post extractionem gesehen. Das infizierte Zahngranulom spielt für die HI eine bedeutend geringere Rolle als die chronische Tonsillitis!

Die Hauptgruppen Gelenk-, Herz-Gefäßkrankheiten und chronische Nierenleiden zeigen, von kleinen Verschiebungen abgesehen, prinzipiell ein gleichmäßiges Bild und sie weisen so jede für sich darauf hin, daß die chirurgische Ausschaltung, bzw. belassen von

dentogenen Herden bei unserem Krankengut *nicht* als wesentlicher Faktor für den weiteren Verlauf des Krankheitsbildes betrachtet werden kann.

d) Noch eine Bemerkung zur Therapie während der Radikalsanierung:

Es empfiehlt sich, während der chirurgischen Ausräumung der Herde chemotherapeutischen und antibiotischen Schutz anzuwenden, um den Patienten vor überraschenden Folgen bei doch eintretendem bakteriämischem Schub zu bewahren («abzuschirmen») (*Rhoades* und *Schram*⁴⁵). (Siehe Seite 28).

Nach den bisherigen Erfahrungen ist für diesen Schutz etwa folgende Dosierung notwendig:

Am Tag vor dem operativen Eingriff,	je 300 000 Einheiten Penicillin i.m., eventuell kombiniert mit 3 bis 4 g Sulfonamid peroral pro die.
am Operationstag,	
2 bis 3 Tage post. op.	

Andererseits sind die immunisatorischen Vorgänge bei der HI hochgradig, so daß die Bakteriologen sich mehr von der Vakzine-therapie (*Crowe*⁷, *Grumbach*¹⁶, *Regamey* und *Tüscher*⁴³, *Rosenow*⁴⁸) versprechen. Ihre mäßigen Durchschnittserfolge an der Medizinischen Klinik zeigen, daß es auch mit Hilfe des Kutantestes durchaus nicht immer möglich ist, den richtigen Streuherd zu erfassen, das heißt, denjenigen, der mit dem Leiden im Zusammenhang steht.

e) Die Schlüsse, welche unter aller Vorsicht aus den Ergebnissen gezogen werden können, sind folgende:

1. Bei den 138 *zahngranulomtragenden Patienten* (von insgesamt 6920 Patienten zweier Jahrgänge) konnten mit den üblichen klinischen Methoden und ex juvantibus in keinem einzigen Fall in der *differential-diagnostischen* Erwägung eine *odontogene HI* in *manifestester Erscheinungsform* nachgewiesen werden.

2. Bei den klinischen Fällen von möglicher HI muß der Grad der *therapeutischen Beeinflußbarkeit* im Sinne einer Besserung durch *Eliminierung von Zahngranulomen* durchschnittlich *sehr gering* sein. Er wird durch den Effekt der andern Behandlungsmaßnahmen weit übertroffen und völlig substituiert. Diese sind in den ersten Tagen und Wochen viel bedeutsamer als sofortige Herdentfernung.

Eine Ausnahme bilden die *Nierenkrankheiten*, für welche durch die Tonsillektomie ganz erheblich bessere Heilungsaussichten resul-

tieren, wie in der Dissertation von Kuhn²⁶ bei akuten diffusen und Herdnephritiden, ebenso von H.U.Gloor¹⁴ eindrücklich gezeigt wurde und wie dies immer wieder zu sehen ist. Der Tonsillektomie gebührt als erfolgversprechender Eingriff unbedingt der Vorrang vor einer Granulomentfernung.

3. Zur *Diagnose* einer odontogenen HI ist die *zielgerichtete*, äußerst genaue Anamnese von Arzt und Zahnarzt von größter Bedeutung! Das gleiche gilt für die objektive Beurteilung des Status praesens und des weiteren Verlaufes der Krankengeschichte. Vor autistischem Denken und Voreingenommenheit ist gerade auf dem Gebiet der HI sehr zu warnen. Eine charakteristische, einheitliche Symptomatologie der Zahnherdinfektion gibt es nicht.

5. Beantwortung der Fragestellung

Die *Radikalentfernung von Zahngranulomen durch Extraktion und Wurzelspitzenresektion* ist im *Verhältnis zur Zahl der* an organischen und funktionellen Leiden erkrankten *Granulomträger nur ausnahmsweise* therapeutisch *wirksam*. Das deutet in Übereinstimmung mit den Erfahrungen der Medizinischen Universitätsklinik Zürich darauf hin, daß die *Zahnherdinfektion durch Granulome* jedenfalls bei den von ihr *aufgenommenen Patienten* sehr selten *diagnostiziert* werden kann.

Zusammenfassung

1. Bei 138 von insgesamt 6920 Patienten der Medizinischen Universitätsklinik Zürich aus den Jahren 1945–46 mit den verschiedensten Leiden und zugleich vorhandenen Zahngranulomen wurde *differentialdiagnostisch* unter anderem auch eine *Fokalinfektion* in Betracht gezogen. In *keinem* einzigen Fall konnte eine solche, auch nicht anläßlich der Nachkontrolle, *in manifester Form* als wahrscheinlich *nachgewiesen* werden. Ihr Vorkommen steht trotzdem nicht in Zweifel.

Infolge Fehlens einer charakteristischen Symptomatologie der Zahnherdinfektion geben für ihr wahrscheinliches Vorliegen nur die *genaue, zielgerichtete internistische und zahnärztliche Anamnese* und eine genügend lange klinische Beobachtung Auskunft. Positiv ausfallende Provokationsmethoden und Intrakutantests allein beweisen noch nichts, wie auch negative Ergebnisse die Herdinfektion (HI) nicht ausschließen.

Die odontogene HI wird sehr häufig als *Verlegenheits- und Fehldiagnose* gestellt; sie ist in Wirklichkeit mit den jetzigen klinischen Mitteln selten zu erfassen und *bleibt* damit leider eine *Diagnose ex juvantibus*.

2. Wenigstens bei den klinischen Fällen mit fraglicher Zahnherdinfection ist die *therapeutische Beeinflußbarkeit durch chirurgische Granulomausschaltung sehr gering*. Besserung und Heilung wird vor allem durch die üblichen, allgemeinen Behandlungsmaßnahmen erreicht.

Extraktionen ohne gut begründete klinische Diagnose sind unnütz! Die meisten Zahngranulome sind bei irgendwelchen Erkrankungen als *Nebenbefund* anzusehen, wobei sie mit dem Hauptleiden zum Mindesten nicht in nachweisbarem Zusammenhang stehen.

3. *Eindeutige Herdreaktionen nach Granulomausräumung* konnten in keinem einzigen Fall beobachtet werden. Oft werden sie aber z. B. durch *Tonsillektomie bei Nephritiden* ausgelöst und belegen damit eindrücklich die tonsillogene Einflußsphäre auf die Nieren, ohne daß daraus aber immer eine HI abgeleitet werden darf. Sie stellen sich als ganz charakteristische, heftige, kurzdauernde *Albuminurien, Zylindrurien oder Hämaturien* dar. Es können diesen aber außer einer allergischen Reaktion im Erfolgsorgan Niere noch andere, unbekannte Mechanismen zugrunde liegen. Die tonsillogene HI übertrifft die odontogene an Häufigkeit und Bedeutung bei weitem. Die *chronischen Tonsillitiden als Streuherde* sind *viel wichtiger als die Zahnherde*.

4. Die Herdausschaltung soll bei strengem Verdacht auf HI möglichst nur unter *Sulfonamid- und Penicillinschutz* durchgeführt werden.

Literatur

1. Alb, O.: Dissertation, Zürich 1940.
2. All, A.: Dissertation, Frankfurt a. M. 1941.
3. Biaggi, D.: SMfZ, 246; 1945.
4. Bickel, G.: RevMédSRom., 1; 1946.
5. Björn-Hansen: Ref. DMfZ, 573; 1933.
6. Bircher, W.: DZW, 289; 1938.
7. Crowe, W. H.: BritDentJ, 173; 1940.
8. v. Domarus: Grundriß d. inn. Medizin, 14. u. 15. Auflage 1941.
9. Euler, H.: DZW, 323; 1941.
10. Euler, H.: DZW, 363; 1927.
11. Gardener, B.: DentCos., 211; 1932.
12. Gehlen, H.: Ref. ZStom., 382; 1942.
13. Glatthaar, D.: SMedW, 74; 1946.
14. Gloor, H. U.: Praxis, 6; 1945.
15. Griffith: DentCos., 167; 1935.
16. Grumbach, A.: Ärztl. M'hefte, 1107; 1946.
17. Gutzeit und Parade: Ergeb. d. inn. Med., 613; 1939.
18. Hammer, H.: DZMuK, 614; 1939.

19. *Heinemann, O.*: DMfZ, 277; 1929.
 20. *Hermann, M.*: ZR, 397; 1939.
 21. *Heß, W.*: SMfZ, 112; 1947.
 22. *Jaenisch, R.*: DMW, 2011; 1931.
 23. *Karpf*: Dissertation, München 1938.
 24. *Kesel, R. G.*: JEndodontia, 7; 1946.
 25. *Klußmann*: DZW, 158; 1943.
 26. *Kuhn, H.*: Dissertation, Zürich 1944.
 27. *Langer, H.*: ZStom., 10; 1947.
 28. *MacAusland*: DentCos., 700; 1935.
 29. *Memmesheimer*: ZR, 1657; 1936.
 30. *Meyer, E.*: DZW, 694; 1940.
 31. *Morgenroth, K.*: DZW, 119; 1937.
 32. *Motte und Goldhorn*: Ref. DentCos., 652; 1927.
 33. *Müller, R.*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 562; 1939.
 34. *v. Neergaard, K.*: ZRheumaforschg. 375.
 35. *v. Neergaard, K.*: SMedW, 25/26; 1947.
 36. *v. Neergaard, K.*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 579; 1939.
 37. *v. d. Osten-Sacken*: DMfZ, 161; 1931.
 38. *v. d. Osten-Sacken*: ZR, 898; 1932.
 39. *Palmer und Kempf*: JAmMedAss., 2, 1788; 1939.
 40. *Parade, G. W.*: MünchMedW, 1971; 1937.
 41. *Parade, G. W.*: ZStom., 33; 1942.
 42. *Preell, F.*: Der Rheumatismus, Bd. 30.
 43. *Regamey und Tüscher*: SMfZ, 884; 1942.
 44. *Reimann und Havens*: JAmMed-Ass., 1; 1940.
 45. *Rhoads und Schram*: J. Labor. a. clin. Med., 33, 11; 1948.
 46. *Riha, F. G.*: DZW, 11; 1943.
 47. *Risdon*: Ref. Fortschritte, 2, 177; 1929.
 48. *Rosenow, E. C. und Nickel, A. C.*: J. Labor. a. clin. Med., 504; 1929. — Ref. Fortschritte, 2, 249; 1930.
 49. *Rosenow, E. C.*: SMedW, 633; 1931.
 50. *Rossier, P. H.*: Praxis, 581; 1944.
 51. *Roefle, H.*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 423; 1939.
 52. *Schmuziger, P.*: SMfZ, 185; 1938.
 53. *Schoenholzer*: SMfZ, 284; 1944.
 54. *Shuster, M.*: AmJOrth., 149; 1941.
 55. *Siegmund*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 534; 1939.
 56. *Stahl, R.*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 582; 1939.
 57. *Steinhardt, G.*: Zbl. f. Zahn-, Mund- u. Kieferheilkd., 1; 1943.
 58. *Stoppelhaar*: DZW, 25; 1939.
 59. *Wannenmacher*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 576; 1939.
 60. *Wuhrmann, F.*: Bibliotheca cardiologica, Fasc. I; 1939.
- Weitere berücksichtigte Literatur:
- v. Albertini und Grumbach*: Ergeb. allg. Path., 33, 314; 1937. — SMedW, 1309; 1938.
- v. Albertini*: HelvMedActa, 2, 233; 1944.
- Berger*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 455; 1939.
- Csernyei*: RivItalStom., 149; 1936.
- Euler*: DZZ, 541; 1947.
- Franceschetti*: RevMédSRom., 54, 66; 1934.
- Gehlen*: ZRheumaforschg., 404; 1938.
- Gloor-Meyer, W.*: SMfZ, 264; 1945.
- Grumbach*: SMfZ, 839; 1942. — Praxis, 577; 1944.
- Held*: SMfZ, 587; 1945.
- Heß und Spreng*: SMfZ, 95; 1947.
- Hotz*: SMedW, 10; 1947.
- Löffler*: SMedW, 290; 1947.
- Mathis*: ZStom., 242; 1944.
- Mathis und Schnetz*: ZStom., 81; 1942.
- Pietsch*: KIW, 635; 1937.
- Prader*: SMfZ, 592; 1945.
- Riedener*: SMedW, 1313; 1942.
- Roefle*: VirchA, 304, 1; 1939.
- Siegmund*: DMedW, 357; 1947.
- Slauck*: KIW, 740; 1937. — Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 487; 1939. — ZR, 26/27; 1943.
- Stoeger*: ZStom., 442; 1944.
- Veil*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 525; 1939.
- Wannenmacher*: DZMuK, 549; 1943/44.
- Zange*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 501; 1939.

Curriculum vitae

Am 22. Februar 1915 in Arbon (Thurgau) geboren, besuchte ich daselbst die Primar- und Sekundarschule. Anschließend folgte Unterricht am Realgymnasium der Kantonsschule Trogen (Appenzell A.-Rh.), wo mir im Herbst 1934 das Maturitätszeugnis ausgehändigt wurde.

Das Hochschulstudium an der Universität Zürich führte über das 2. Propädeutikum für Ärzte und fand im Herbst 1939 mit dem zahnärztlichen Staatsexamen seinen Abschluß. Darauf fünfjährige praktische Tätigkeit als Assistent und stellvertretender Oberassistent an der Chirurgisch-poliklinischen Abteilung des Zahnärztlichen Universitätsinstitutes Zürich unter Prof. Dr. med. *P. Schmuuziger*.

Im Frühling 1945 nahm ich, nach Promovierung zum Dr. med. dent., das medizinische Studium in den klinischen Fächern an der Universität Zürich wieder auf und beendigte dieses im Herbst 1948 mit dem medizinischen Staatsexamen.

